FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE N° 638

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Pierre COIFFIER

Né le 20 Octobre 1914, à Moulins (Allier).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 2 JUIL. 1947 194

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CHOLECYSTITE LITHIASIQUE AIGUE CHEZ L'ENFANT

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

2 JUIL 1947

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **COIFFIER.**

Prénom : **Pierre.**

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

COIFFIER (Pierre). — Contribution à l'étude de la cholécystite lithiasique aiguë chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 44 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

COIFFIER (Pierre). — Contribution à l'étude de la cholécystite lithiasique aiguë chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 44 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

COIFFIER (Pierre). — Contribution à l'étude de la cholécystite lithiasique aiguë chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 44 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

COIFFIER (Pierre). — Contribution à l'étude de la cholécystite lithiasique aiguë chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 44 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Pierre COIFFIER

Né le 20 Octobre 1914, à Moulins (Allier).

Présentée et soutenue publiquement le 194

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CHOLECYSTITE LITHIASIQUE AIGUE CHEZ L'ENFANT

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problemes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS (G.).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique	
Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
	N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD.
	DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE.
	HUGIER.
	LEGER.
	MERLE d'AUBIGNÉ

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale ...	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale ...	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

M.

Radiologie .... LEDOUX-LEBARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté ..... J. MOREL.
Secrétaire-adjoint ..... M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. Dr A. HAHN.
Bibliothécaires ..... Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES GRANDS-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de la Chaire de Clinique Thérapeutique Médicale
de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille recevoir ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES BOY

Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Licencié-es Sciences

Ancien Assistant de Bactériologie
et d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Strasbourg

Professeur à l'Ecole de Médecine de Reims

Médecin du Centre Anti-Cancéreux de Reims

Qui nous instruisit en bactériologie et auquel nous sommes heureux d'exprimer notre très grande reconnaissance et notre entier dévouement.

A Monsieur le Docteur Pierre GEMAY
(*in memoriam*)

Qui nous encouragea à entreprendre nos études de Médecine et nous donna toujours un haut exemple de dévouement.

A Monsieur Paul HUSTACHE

Dont l'amitié toujours constante nous a été si précieuse.

A Monsieur le Docteur et a Madame le Docteur DEVILLEBICHOT

En témoignage de notre attachement.

A Monsieur l'Abbé HEIL

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX ET DE L'ECOLE DE MEDECINE DE REIMS

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUINET.
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR BILLARD.
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAILLET.
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS DE MONTREYNAUD.
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR VILDE.
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR HANNEDOUCHE.
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DELATTRE.
O. R. L. des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOUPLET.
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND LEVY.
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR NICOLLE.
Médecin radiologiste des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR SEGAL.
Médecin radiologiste des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER FONTAINE.
Chef de Clinique Chirurgicale des Hôpitaux de Reims.

INTRODUCTION

La cholécystite calculeuse aiguë de l'adulte est certainement l'une des affections hépato-biliaires qui aient suscité le plus de travaux originaux et de mises au point. Par contre, la plupart des auteurs classiques considèrent la cholécystite calculeuse de l'enfant comme une affection rare, pour ne pas dire exceptionnelle, comme une curiosité avec laquelle le médecin praticien n'a généralement pas à compter.

Or, les travaux récents, publiés surtout en Amérique du Nord, ont montré qu'il n'en était point ainsi. Certes, les cholécystites calculeuses sont infiniment plus fréquentes chez l'adulte, mais le nombre de cas signalés chez l'enfant s'est notablement accru au cours de ces dernières années et il semble bien que ce diagnostic doive être envisagé dans certains cas, alors que l'ordre de fréquence incite plutôt à penser au diagnostic d'appendicite aiguë sous-hépatique.

Aussi, nous semble-t-il intéressant de tenter, dans le présent travail, une mise au point de cette question, si délaissée par les traités et les manuels. En effet, la plupart des ouvrages classiques lui consacrent à peine quelques lignes et la seule revue d'ensemble que nous connaissions est celle, toute récente, de Ch. CLAVEL et J. DUMAS.

Nous rappellerons d'abord l'évolution de nos connaissances sur cette question, ce qui nous permettra de montrer que tous les anciens auteurs considéraient son dia-

gnostic comme une découverte d'autopsie; ce n'est en effet que tout récemment que la lithiase biliaire de l'enfant est devenue une affection chirurgicale.

Ensuite, nous passerons en revue les circonstances étiologiques qui président à son apparition, ses manifestations cliniques, leur évolution et leur substrat anatomique, le pronostic qu'elle comporte et la conduite thérapeutique à tenir en sa présence.

HISTORIQUE

Comme le fait remarquer Ch. CLAVEL, l'évolution de nos connaissances sur la cholécystite aiguë calculeuse chez l'enfant permet de délimiter nettement deux périodes, l'une anatomo-pathologique, l'autre chirurgicale.

L'existence d'une lithiase biliaire chez un enfant est signalée pour la première fois par LESAGE (1697).

Au début du XIX^e^ siècle, PORTAL, LIEUTAUD, VALLEIX, etc... publient quelques cas de calculs des voies biliaires trouvés à l'autopsie de nouveau-nés, mais on continue à considérer la cholécystite comme une affection n'existant pas chez l'enfant et on en fournit même une explication. La bile ne parviendrait dans la vésicule biliaire que vers le septième mois de la grossesse et l'activité digestive intense des premières années de la vie s'opposerait à sa stagnation dans ce réservoir, d'où évidemment des circonstances contraires au développement d'une lithiase.

Cette opinion continue à avoir cours pendant la deuxième moitié du XIX^e^ siècle. En dépit de plusieurs observations nouvelles de lithiase biliaire chez des enfants, la cholécystite calculeuse aiguë ne retient pas l'attention des pédiâtres.

Le début du XX^e^ siècle marque un changement dans nos connaissances à ce sujet. Avec les progrès de la chirurgie abdominale et avec ceux de l'exploration radiologiques des voies biliaires le nombre des cas augmente;

il ne s'agit plus de découvertes d'autopsie, mais bien de cas diagnostiqués cliniquement et radiologiquement, ayant amené une intervention chirurgicale.

Les cas français sont assez rares. Nous ne connaissons guère que les observations de MONDAN (1934), de GUILLEMINET (1936) et les cas de CLAVEL et DUMAS (1946).

La littérature médicale étrangère est beaucoup plus riche en observations de cholécystite calculeuse aiguë chez l'enfant.

KAUTZ (1913) rapporte quinze observations personnelles et en conclue que la symptomatologie diffère peu de celle de l'adulte.

KELLOG (1923) en réunit soixante-quatre observations.

Dans un travail d'ensemble important, POTTNER (1928) groupe deux cent vingt-six cas, dont cent quarante lithiases.

GRAHAM, MONTGOMERY appliquent la cholécystographie chez l'enfant; avec GUERSTEIN et REYDERMANN, le tubage duodénal est appliqué chez ces petits malades; la radiographie est employée sur une échelle sans cesse croissante, si bien qu'en 1938, POTTER, dans une nouvelle revue, peut ajouter deux cent quatre nouveaux cas à ceux qu'il avait analysés antérieurement.

Parmi les nombreuses publications récentes consacrées à ce sujet, nous devons citer celles de SOBEL (1938), TEARMAN (1941) aux Etats-Unis, NATHORST (1939) en Allemagne, NOTTI et collaborateurs en Argentine.

ETIOLOGIE

D'une manière générale, la lithiase biliaire semble assez rare chez l'enfant. Une statistique danoise, citée par WALTER, donne par exemple un cas de lithiase sur quatre cent vingt-cinq garçons de zéro à dix ans et un cas sur trois cent vingt-huit fillettes du même âge; ces chiffres sont évidemment très faibles si on les compare à la fréquence de la lithiase biliaire chez l'adulte, que les mêmes auteurs estiment à 11-25 p. 100 des autopsies.

CHAUFFARD, sur quatre-vingt dix cas de lithiase, en trouve deux entre dix et quinze ans, SENAC, sur cent neuf cas, trois de cinq à dix ans et quatre de quinze à vingt ans.

Les chiffres que donnent les statistiques opératoires sont encore plus réduits.

On peut estimer, avec CLAVEL et DUMAS, que la proportion des cas de lithiase infantile n'atteint pas 1 p. 100 des cas opérés chez l'adulte.

La fréquence de la cholécystite semble au contraire assez grande parmi les cas de lithiase. La première statistique de POTTER la mentionne dans 31 p. 100 des cas, la deuxième dans 50 p. 100 des cas. Sur un total de quatre-vingt une observations de lithiase biliaire de un à quinze ans, CLAVEL et DUMAS relèvent vingt-trois cas de cholécystite.

Les données concernant l'âge d'élection sont assez concordantes.

Lorsqu'on considère la fréquence globale de la lithiase biliaire chez l'enfant, tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'existence d'un premier maximum de fréquence au cours de la première année de la vie et celle d'un deuxième maximum, se situant aux environs de la puberté. Nous rapportons dans le tableau I les données de quelques statistiques.

TABLEAU I

LA FRÉQUENCE DE LA LITHIASE BILIAIRE EN FONCTION DE L'AGE

Age	KELLOG (1923)	POTTER (1928)	POTTER (1938)	CLAVEL (1946)
0-1	16	59	32	24
1-5	5	26	30	11
5-10	3	59	50	24
10-15	20	84	52	43

La lithiase biliaire du nourrisson ne donne pas lieu à des manifestations de cholécystite cliniquement reconnaissables. Rapidement mortelle, elle ne s'accompagne pas de manifestations vésiculaires caractérisées. Très rare jusqu'à l'âge de cinq ans, la cholécystite calculeuse existe surtout à partir de la dixième année de la vie.

La répartition des cas suivant le sexe est intéressante à considérer. La prédominance de la cholécystite de l'adulte dans le sexe femelle est trop connue pour que nous y insistions; on compte généralement un homme pour quatre femmes. Les statistiques sont assez contradictoires à première vue, mais lorsqu'on tient compte de l'âge, on s'aperçoit que le maximum de fréquence suivant le sexe varie avec l'âge des malades. Les données de CLAVEL et DUMAS sont particulièrement significatives à cet égard (tableau II).

TABLEAU II

Age	Fillettes	Garçons	Non spécifié
0-1	3	5	16
1-5	3	6	2
5-10	9	14	1
10-15	33	7	3

La proportion des garçons est donc plus forte jusqu'à l'âge de dix ans, mais, à la veille de la puberté, le nombre des cas observés chez des fillettes augmente très notablement. Or, on admet généralement, à la suite de FIBIGER, que la prédominance de la femme en matière de lithiase biliaire commence à se manifester à partir de l'âge de la puerpéralité, c'est-à-dire à partir de vingt ans; en réalité, cette limite semble devoir être reculée à la veille de la puberté, comme le font remarquer CLAVEL et DUMAS.

Le sexe intervient certes, nous venons de le montrer, dans l'étiologie de la lithiase infantile; il ne semble par contre pas avoir de répercussions quant à l'apparition de la cholécystite aiguë, qui surviendrait avec une fréquence égale dans les deux sexes.

En somme, la lithiase biliaire chez l'enfant connaît deux périodes de fréquence maxima, la première année de la vie et l'approche de la puberté; la cholécystite aiguë ne s'observe guère avant cinq ans. Au-dessous de dix ans, ce sont les garçons qui fournissent le contingent le plus élevé de lithiase biliaire; au-dessus de cet âge ce sont au contraire les filles. Cette prédominance du sexe femelle est moins sensible lorsqu'on envisage la cholécystite calculeuse aiguë que lorsqu'on s'adresse aux cas chroniques.

La question des causes prédisposantes est longuement discutée par divers auteurs, en particulier par POTTER, par NATHORST, par CLAVEL et DUMAS. Voici les conclusions de ces derniers auteurs :

— la *fièvre typhoïde,* dont on nie actuellement le rôle favorisant dans la lithiase de l'adulte, ne semble pas en cause; elle n'existe que dans 4 p. 100 des cas;

— la *scarlatine* semble jouer également un rôle effacé; le pourcentage de malades ayant des antécédents de cet ordre n'atteint pas 4 p. 100 des cas de lithiase infantile;

— la *grippe,* la *pneumonie,* les affections des voies aériennes supérieures peuvent évidemment avoir un retentissement abdominal chez l'enfant; cependant, des antécédents de cet ordre ne sont pas d'une fréquence particulière;

— les *affections gastro-intestinales* pourraient jouer un rôle étiologique important; ALBU a d'ailleurs invoqué une colibacillose à l'origine de la lithiase biliaire infantile. En réalité, des antécédents précis de cet ordre sont assez rares, mais beaucoup d'observations mentionnent l'existence de troubles abdominaux plus ou moins nets et précédant parfois de plusieurs années l'apparition de la cholécystite;

— les *parasitoses intestinales,* en particulier la lambliase pourraient jouer un rôle: la pénétration des parasites dans les voies biliaires, bien connue pour les ascaris, créerait des calculs;

— l'*appendicite* est considérée par les auteurs anglo-saxons comme un facteur étiologique des plus important; la coexistence d'une cholécystite et de lésions appendiculaires est en effet très fréquente, mais il peut être difficile d'apprécier où se trouve le point de départ du processus;

— l'*hérédité,* invoquée par MELCHIOR, le *traumatisme* ne peuvent être incriminés qu'exceptionnellement.

ETUDE CLINIQUE

La cholécystite aiguë de l'enfant se traduit par des signes qui diffèrent assez peu de ceux que l'on observe chez l'adulte. Son diagnostic peut être difficile, difficile aussi le choix du traitement approprié. Nous envisagerons successivement la symptomatologie, le diagnostic, l'évolution et le pronostic.

A. — Symptomatologie.

D'une manière générale, le début de l'affection se fait brusquement, par un syndrome abdominal aigu.

Ce début clinique peut répondre au début réel de la cholécystite, qui a été précédée alors d'une phase silencieuse de lithiase non infectée. D'autres fois, l'interrogatoire de l'enfant ou de son entourage permet de reconstituer un passé abdominal souvent fruste, mais assez net pour être retenu. Il s'agit tantôt de *troubles* digestifs, tels que l'alternance de constipation et de diarrhée, des nausées, les vomissements, les éructations, l'anorexie, tantôt de *douleurs* à type de coliques abdominales sans localisation précise, plus rarement à type de colique hépatique ou de crise ulcéreuse. L'*ictère* est rare chez ces enfants.

Les troubles mentionnés ci-dessus évoluent de façon essentiellement capricieuse, par crises dont la durée est variable et qui sont entrecoupées par des périodes de fonctionnement digestif parfait plus ou moins longues.

La durée totale de cette période prodromique peut atteindre plusieurs années.

Il est évidemment très difficile de donner une interprétation physio-pathologique de ces troubles. Certains auteurs pensent qu'ils traduisent une lithiase aseptique et que le début clinique correspond à l'infection de cette lithiase. Pour d'autres au contraire, les troubles du début seraient la traduction d'une infection qui préparerait le terrain, les manifestations aiguës ne se produisant que lorsque la lithiase, développée à la faveur de l'infection, aurait atteint une certaine importance.

Quoi qu'il en soit, la cholécystite aiguë se manifeste brutalement par un syndrome abdominal grave.

La *douleur* est le signe majeur. Subite, brutale et violente avec des paroxysmes, à type de colique, c'est elle qui amène l'enfant à l'hôpital. Son maximum siège le plus souvent à droite, tantôt dans l'hypochondre, tantôt au voisinage de l'épigastre, plus rarement dans la région juxta-ombilicale. L'irradiation scapulaire est rare; par contre on peut observer assez souvent une irradiation descendante, voir un vrai point douloureux appendiculaire et on conçoit les difficultés du diagnostic clinique dans ce dernier cas.

Cette douleur s'accompagne d'un *état nauséeux* et d'*éructations;* les vomissements sont plus rares que chez l'adulte. Certaines observations signalent de la constipation, parfois même un certain arrêt des matières et des gaz.

L'examen oriente vers l'hypothèse d'un syndrome abdominal aigu.

En effet, l'*état général* est bon, mais l'enfant se plaint continuellement; il est tantôt agité, tantôt au contraire abattu, sans qu'on puisse parler d'un véritable état de shock. Une teinte subictérique ou ictérique des téguments est rare. Dans certains cas le petit malade est recroquevillé sur lui-même.

L'*abdomen* est météorisé dans la plupart des cas et la palpation indique l'existence d'une *contracture*. Cette contracture est plus ou moins accentuée, pouvant aller de la simple défense musculaire au « ventre de bois ». Elle siège à droite, tantôt dans l'hypochondre, tantôt dans la région péri-ombilicale ou dans la fosse iliaque.

L'exploration de l'abdomen par le palper profond est en général difficile. On peut néanmoins arriver à localiser le maximum de la douleur provoquée par le palper. Ce maximum siège en général au niveau de l'hypochondre droit; dans d'autres cas l'hypochondre droit et la fosse iliaque droite sont également douloureux et d'autres fois le maximum douloureux est localisé très nettement à la fosse iliaque. On conçoit les difficultés du diagnostic différentiel auxquelles aboutit cette localisation atypique de la douleur.

La *température* oscille généralement entre 38° et 39°; elle est parfois plus élevée et peut atteindre 40°.

Le *pouls* est nettement accéléré; il oscille autour de 120.

L'*examen du sang* montre une certaine *leucocytose;* dans la majorité des cas le nombre des globules blancs va de 10.000 à 20.000 au mm^3; la formule leucocytaire montre qu'il s'agit d'une polynucléose neutrophile, le pourcentage de ces éléments atteignant 80-90 p. 100. Des chiffres plus élevés sont rapportés dans quelques observations.

On a signalé la présence de pigments biliaires et d'urobiline dans les urines.

En somme, les signes de la cholécystite aiguë de l'enfant se rapprochent de ceux qu'on a décrit chez l'adulte; cependant, la localisation de la douleur est souvent atypique et les antécédents sont loin d'être aussi explicites. L'examen clinique laisse souvent persister

des hésitations entre le diagnostic de cholécystite et celui d'appendicite. Dans l'ensemble, la lecture des observations montre l'absence de tout parallélisme entre la gravité des signes cliniques et la gravité de l'état anatomique; telle cholécystite catarrhale se traduit par des symptômes extrêmement graves, alors que des cholécystites gangréneuses peuvent aller de pair avec une symptomatologie moins alarmante.

B. — Diagnostic.

Ce que nous venons d'exposer à propos de la symptomatologie de la cholécystite lithiasique fait comprendre la principale difficulté de son diagnostic. En effet, le syndrome abdominal aigu rappelle de très près celui que pourrait déterminer une appendicite et l'hésitation peut être longue si le siège de la douleur est atypique. Bien souvent, le diagnostic d'appendicite aiguë est porté pour des raisons de fréquence, même lorsque la douleur est assez haut située dans l'hémi-abdomen droit; bien des observations mentionnent ce diagnostic clinique, rectifié seulement au cours de l'intervention; tel a été le cas de l'un des malades de Clavel, opéré avec le diagnostic d'appendicite sous-hépatique, alors que dans le deuxième cas, l'auteur, tout en pensant à une cholécystite, a maintenu sa présomption en faveur de l'appendicite pour des raisons de fréquence.

La confusion entre la cholécystite lithiasique aiguë et l'appendicite aiguë n'est d'ailleurs pas très grave, puisque l'intervention chirurgicale doit être envisagée dans les deux cas.

A côté de l'appendicite, il faut discuter un certain nombre de cholécystites aiguës non lithiasiques.

La *cholécystite typhique* apparaît en moyenne vers le troisième septenaire de la maladie; elle est assez rare, mais grave parce que la perforation de la vésicule survient dans près de la moitié des cas.

La *cholécystite scarlatineuse,* fréquente surtout dans les pays anglo-saxons, surviendrait du cinquième au vingt-et-unième jour de la maladie. Les lésions anatomiques en seraient surtout de type œdémateux, avec rétention biliaire et hypertrophie du foie. A côté de la fièvre, des douleurs de l'hypocondre, de la leucocytose, qui pourraient en imposer pour une cholécystite calculeuse, on peut constater l'existence d'adénopathies, de tuméfactions articulaires; les autres signes de la scarlatine éviteront l'erreur de diagnostic. Ce serait une complication bénigne, évoluant vers la résolution en une à deux semaines.

Les *compressions* par adénopathies des voies biliaires peuvent rester longtemps aseptiques; elles se traduisent dans ce cas par une simple distension de la vésicule; la ponction de l'hydrocholécyste (FÈVRE) peut suffire pour prévenir l'infection.

Des *helminthiases* peuvent créer un tableau clinique voisin de celui de la cholécystite; parmi elles, il faut citer avant tout l'ascaridiose. Les parasites agissent par un double mécanisme, en apportant un obstacle à l'écoulement de la bile et en déterminant l'infection de la vésicule biliaire par la flore intestinale. Les signes cliniques se superposent point par point à ceux de la cholécystite lithiasique aiguë; il importe de faire la preuve de l'helminthiase par l'examen des selles et par la recherche de l'éosinophilie sanguine. De toute façon, une cholécystite de ce type devient très rapidement lithiasique, la stase et l'infection créant un terrain très favorable à la formation des calculs.

Des *cholécystites « non lithiasiques et non typhiques »* ont été décrites par HOLBROOK et par TAVERNIER. Elles se traduisent par les mêmes signes cliniques que les cholécystites calculeuses et l'absence de lithiase ne peut être constatée qu'à l'intervention.

A côté de ces cholécystites non lithiasiques, il faut discuter certaines manifestations de la *lithiase* simple, qui, par leur allure clinique, peuvent en imposer pour une cholécystite. Lorsqu'on assiste, chez un enfant soupçonné ou reconnu lithiasique, à une crise vésiculaire, il peut être très difficile de savoir s'il s'agit d'une mise en tension de la vésicule, d'une colique hépatique ou d'une cholécystite surajoutée. En effet, la lithiase aseptique peut donner un tableau très grave, avec nausées, vomissements, douleur intense et fièvre. Les signes qui peuvent, dans une certaine mesure, aider au diagnostic, sont l'absence de contracture nette et l'absence de leucocytose. Anatomiquement, cette forme de lithiase correspond soit à des lésions fibreuses, soit au contraire à une distension aiguë, sans lésions inflammatoires très évolutives.

L'*ictère hémolytique enfin* peut simuler dans certains cas une cholécystite lithiasique. En effet, la maladie hémolytique de l'enfant s'accompagne souvent de crises abdominales aiguës, de type vésiculaire et la vésicule de ces malades contient des calculs; mais l'élément infectieux fait défaut.

Les autres symptômes d'ictère hémolytique évitent la confusion avec une cholécystite aiguë; l'intervention sur la vésicule peut d'ailleurs être envisagée au moment de la splénectomie.

En somme, le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique repose avant tout sur les signes d'atteinte péritonéale et sur les signes d'infection; la douleur, la contracture, la polynucléose en sont les éléments. La localisation, les antécédents, l'examen radiologique éviteront la confusion avec les syndromes non lithiasiques, l'examen général, la recherche des parasites intestinaux, celle avec les lésions vésiculaires autres que la cholécystite aiguë.

Nous avons suffisamment insisté sur la difficulté du diagnostic avec l'appendicite pour ne pas avoir à y revenir.

C. — Evolution et Pronostic.

Nous avons signalé l'absence de parallélisme entre l'intensité des signes cliniques et la gravité des lésions anatomiques. En effet, une crise très douloureuse, accompagnée d'une poussée thermique importante, d'une contracture intense et d'une leucocytose importante peut fort bien tourner court en quarante-huit heures et évoluer vers la résolution. Des crises semblables peuvent se reproduire chez un sujet à intervalles plus ou moins éloignés. Cette évolution répond aux cholécystites catarrhales avec état congestif.

Il va de soi que l'évolution est toute différente dans le cas des cholécystites aiguës suppurées, dans le cas des cholécystites gangréneuses ou dans les obstructions par lithiase du canal cystique, exposant la vésicule exclue à une nécrose rapide. La menace de la perforation est particulièrement grave dans ces cas, du fait que le processus n'a pas eu le temps de donner lieu à la formation d'adhérences, si bien que la rupture se produit en péritoine libre; la péritonite aiguë généralisée en est la conséquence. Cette éventualité n'est pas très fréquente en dehors des cholécystites typhiques ; aussi, Clavel et Dumas estiment-ils que le danger de perforation est moins imminent dans la cholécystite aiguë de l'enfant que dans l'appendicite.

Cependant, la cholécystite lithiasique de l'enfant peut entraîner des complications graves; sur dix-sept cas non opérés, figurant dans la statistique de Clavel et Dumas, douze furent mortels et l'autopsie permit d'affirmer dans sept d'entre eux que le calcul était directement responsable de la mort.

Lorsque l'intervention chirurgicale est pratiquée dans les jours de la crise, le pronostic est par contre bon. La plupart des observations de ce type mentionnent des suites opératoires simples; le pronostic fonctionnel est bon et seul le cas de CHIODIN et BELIZAN, particulièrement grave, s'est terminé par un exitus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'envisager les lésions de la vésicule biliaire et des organes voisins, il nous faut donner quelques précisions sur les particularités des calculs vésiculaires rencontrés chez l'enfant.

Les *calculs* sont en nombre éminemment variable; cependant on en a dénombré rarement plus de cinquante. Dans l'ensemble, les calculs solitaires sont assez fréquents au-dessous de dix ans.

Leur taille, très variable, va de la grosseur d'un chénevis à celle d'une noisette; on trouve assez souvent des conglomérats; ceux-ci peuvent être constitués d'éléments égaux entre eux où d'un gros calcul autour duquel s'accumulent de petits concrétions.

Certains calculs sont mous, d'autres friables, d'autres durs.

Leur nature chimique est variable. ALBU, ROVIRALTA, STOELZER ont rencontré des calculs de cholestérine pure, GUEWOLF, MELCHIOR des calculs mixtes, MONTGOMERY des calculs calcaires. Dans quelques cas il s'agit de calculs uniquement pigmentaires. Cette dernière éventualité paraît plus fréquente au cours de la première année de la vie.

La position des calculs est variable suivant l'âge du malade. Avant un an, les calculs se localisent avec une fréquence à peu près égale dans la vésicule et dans les voies biliaires. Au cours de la deuxième enfance par

contre la lithiase vésiculaire isolée est très fréquente. CLAVEL et DUMAS estiment la fréquence de la lithiase du cystique à 18 p. 100, celle du cholédoque à 13,3 p, 100, la lithiase vésiculaire à 79,7 p. 100. Chez l'adulte, les proportions respectives sont assez différentes. WALTER, en se basant sur la statistique de ROLLESTONE et MAC NOY, compte 63 p. 100 de lithiase de cystique, 22,4 p. 100 de lithiase du cholédoque, 6 p. 100 de lithiase vésiculaire isolée.

Il faut noter d'ailleurs que la migration des calculs dans les voies biliaires est d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus âgé.

L'*état anatomique de la vésicule* ne présente pas de particularité liée à l'âge.

A l'intervention, la vésicule apparaît gonflée, tendue, congestionnée; sa taille va de celle d'une prune à celle d'un citron. Ses parois sont épaissies, œdématiées. La séreuse est congestive; elle est souvent recouverte d'un enduit clair ou louche; des adhérences peuvent exister, mais elles sont le plus souvent discrètes.

L'examen histologique permet de distinguer, comme chez l'adulte, les divers types de cholécystite :

— cholécystite catarrhale, avec des parois vésiculaires épaissies, infiltrées de cellules rondes et parfois fibreuses, parsemées de foyers inflammatoires à des stades divers de leur évolution, muqueuse marquée parfois d'érosions dûes aux calculs, bile épaisse, noirâtre ou contenu simplement muqueux;

— cholécystite suppurée, les parois vésiculaires portant les traces d'un état inflammatoire plus marqué, avec par places, des zones de nécrose; le contenu vésiculaire est purulent;

— cholécystite gangréneuse, la paroi présentant des zones de sphacèle plus ou moins étendues.

La *réaction péritonéale* a déjà été mentionnée.

Le *foie* est hypertrophié, congestionné dans certains cas, pâle dans d'autres cas. L'examen histologique montre des lésions d'hépatite plus ou moins intense, lésions qui peuvent exister en dehors de toute atteinte du cholédoque et dans les cas aigus aussi bien que dans les formes subaiguës.

L'hépatomégalie est particulièrement importante au cours de la lithiase du nourrisson.

L'*appendice* est très souvent altéré au cours de la cholécystite lithiasique aiguë des enfants. Il s'agit en général d'une atteinte discrète, de lésions chroniques légères, avec quelques adhérences, plus rarement d'une véritable appendicite aiguë ou subaiguë.

Il peut être assez malaisé de préciser l'âge exact des lésions appendiculaires. On les rencontre le plus souvent dans les formes chroniques, ayant des antécédents plus ou moins anciens, mais ce n'est pas une règle absolue et nous avons envisagé les difficultés diagnostiques qui découlent de cette atteinte appendiculaire associée.

PATHOGENIE

Les théories classiques qui tendent à expliquer la génèse de la lithiase biliaire en général (théorie infectieuse, théorie stasique, théorie humorale) et les compléments apportés par les travaux récents (vésicule fraise, rôle de la mucine et du mucus, colloïdes anti-précipitants) sont trop connus pour être rapportés ici; aussi, nous contenterons-nous d'exposer les particularités pathogéniques liées à l'âge des malades que nous envisageons dans le présent travail.

La lithiase des nourrissons est nécessairement congénitale dans un certain nombre de cas. On l'attribue en général à une malformation des voies biliaires; la stase en serait la seule pathogénie et il est effectivement difficile de faire intervenir une étiologie infectieuse à cet âge.

Cette interprétation rend compte des cas où des calculs de stase aboutissent à l'ictère grave mortel, mais il existe à côté d'eux des micro-calculs pigmentaires, trouvés fortuitement et qui relèveraient plutôt d'une étiologie hépatique. On a voulu les mettre en rapport avec l'hémolyse consécutive à l'érythrémie de la naissance, ce qui consiste à les rapprocher de la lithiase de l'ictère hémolytique.

Chez l'enfant de un à quinze ans, les conditions pathogéniques sont comparables à celles de l'adulte.

La durée longue de l'évolution, s'étageant sur cinq ans et plus dans certains cas, autorise l'hypothèse de

micro-calculs de la première enfance, ayant augmenté très lentement de volume. Mais cette éventualité ne saurait être considérée comme très fréquente. En effet, la lithiase de la première année est très généralement mortelle et la fréquence de la lithiase subit un minimum très net entre un et cinq ans.

On est donc amené à considérer la lithiase de la deuxième enfance comme acquise dans la plupart des cas; toutes les théories pathogéniques ont été invoquées et chacune d'elles a ses partisans convaincus.

La fréquence des lésions appendiculaires associées incite à faire jouer un certain rôle à l'infection intestinale chronique.

La prédominance dans le sexe femelle commence à se manifester à partir de la puberté; il est très difficile de donner une explication de ce phénomène, d'autant qu'il se manifeste nettement à une époque de la vie où l'activité ovarienne ne fait que commencer.

TRAITEMENT

Les avis des différents auteurs qui se sont penchés sur le problème de la lithiase biliaire de l'enfant et de ses manifestations vésiculaires divergent quant à la conduite à tenir.

Certains, tels que NATHORST, estiment que le traitement conservateur doit être mis en œuvre aussi souvent que possible, surtout dans les formes qui ne paraissent pas d'emblée très sévères; il conseille cependant de ne pas reculer devant l'intervention lorsque le tableau clinique paraît alarmant.

ZELDITCH et ses collaborateurs estiment que le tubage duodénal peut avoir des effets très favorables dans les formes atténuées; sous son influence l'inflammation de la vésicule est drainée efficacement. Il va de soi qu'un traitement de ce genre ne saurait être envisagé chez un petit malade atteint d'un syndrome abdominal aigu; il faut le réserver aux formes très atténuées.

La plupart des auteurs anglo-saxons sont partisans de l'intervention aussi rapide que possible.

Le choix de la conduite à tenir peut être très difficile dans certains cas.

En effet, l'existence d'un passé abdominal prolongé, de crises semblables à celles qui amène l'entourage à consulter, la discrétion des phénomènes péritonéaux peuvent inciter à temporiser dans l'espoir d'une résolution spontanée. Mais cette attitude comporte un risque grave; en effet, nous avons insisté sur l'absence

de parallélisme entre la gravité des signes cliniques et celle du processus anatomique; telle crise, qui ne semble pas particulièrement dramatique, peut être en réalité la traduction clinique d'une cholécystite aiguë évoluant rapidement vers la rupture en péritoine libre.

Une attitude expectative comporte un autre risque; nous avons vu que la distinction entre la cholécystite et l'appendicite peut présenter de réelles difficultés à cet âge; temporiser expose à méconnaître une appendicite aiguë, dont la perforation est encore plus à redouter que celle d'une cholécystite.

Aussi, le médecin est-il autorisé à conseiller une intervention aussi rapide que possible, intervention qui permet d'explorer à la fois la vésicule biliaire et l'appendice.

Quant au choix de l'intervention, il va de soi que la cholécystostomie doit être préférée à la cholécystectomie dans tous les cas où l'état de la vésicule n'impose pas son excision. On laisse ainsi en place un organe qui joue malgré tout un rôle dans le fonctionnement digestif et on ménage une voie de drainage, ce qui peut avoir des avantages appréciables chez ces malades sujets à des lésions des voies biliaires.

Dans bien des cas la cholécystectomie est rendue nécessaire par l'état de la paroi vésiculaire; dans ces cas il faut la pratiquer sans hésiter, car le pronostic fonctionnel éloigné est très satisfaisant. Toutes les observations de cet ordre mentionnent des suites opératoires simples et des résultats fonctionnels des plus satisfaisants; les récidives calculeuses sont très rares et la littérature ne comporte qu'un cas où l'intervention a été suivie d'exitus.

On peut donc conclure, avec CLAVEL, que la chirurgie biliaire donne, chez l'enfant, des résultats éloignés très satisfaisants et qu'il ne faut pas hésiter à intervenir toutes les fois que les signes cliniques et les anté-

cédents incitent à poser le diagnostic de lithiase vésiculaire compliquée de cholécystite. La cholécystostomie semble préférable à la cholécystectomie lorsqu'on pense qu'elle représente l'opération conservatrice; en réalité les malades ne semblent pas se ressentir du manque de la vésicule biliaire et son excision prévient peut-être d'une manière plus sûre les récidives ultérieures.

CONCLUSION

La cholécystite lithiasique est moins exceptionnelle chez l'enfant que ne le pensaient les auteurs classiques.

La lithiase biliaire du nourrisson ne donne pas lieu à des manifestations de cholécystite cliniquement reconnaissables. Au-dessus de l'âge de un an, on rencontre des cas de cholécystite lithiasique nettement caractérisée; jusqu'à dix ans, l'affection survient avec une fréquence égale dans les deux sexes. Au moment de la puberté et même à son approche, le nombre de cas chez la fillette augmente très nettement.

Parmi les causes favorisantes il faut retenir avant tout les affections gastro-intestinales, accessoirement les parasitoses intestinales, l'appendicite.

La symptomatologie est celle d'une affection abdominale aiguë; elle se rapproche beaucoup de celle de l'adulte, à ceci près que la ressemblance avec l'appendicite aiguë est très grande. Même dans les cas apparemment aigus, l'interrogatoire permet de mettre en évidence des troubles prémonitoires, remontant souvent à plusieurs mois ou même à des années.

Le diagnostic est dominé par la difficulté de distinguer la cholécystite de l'appendicite aiguë. Il faut d'autre part éliminer les cholécystites non lithiasiques; nous en avons énuméré les principales causes.

L'évolution peut se faire vers la résolution dans les cholécystites aiguës catarrhales; les formes suppurées libre. L'intensité des signes cliniques est sans rapport et les formes gangréneuses évoluent au contraire vers la rupture, très grave parce que se faisant en péritoine

avec la gravité anatomique. Cette évolution vers la perforation semble cependant moins rapide que celle de l'appendicite.

Les caractères anatomo-pathologiques de l'affection ressemblent à ceux de la cholécystite aiguë de l'adulte. Le foie est le siège d'une hépatite plus ou moins intense dans la plupart des cas. L'atteinte de l'appendice est d'une fréquence très grande.

Quant à la nature chimique des calculs ils sont soit de cholestérine pure, soit mixtes, soit uniquement calcaire, soit enfin purement pigmentaire, ceux-ci surtout dans la première année de la vie. La pathogénie de la lithiase du nourrisson, qui ne se traduit pas par des signes nets de cholécystite, semble être congénitale dans un certain nombre de cas. Les conditions pathogéniques sont les mêmes chez l'enfant de un à quinze ans et chez l'adulte.

Le traitement conservateur a ses partisans; il peut donner de bons résultats dans les formes atténuées; il faut cependant se rappeler qu'une cholécystite aiguë suppurée peut aller de pair avec une atteinte clinique modérée et que le danger d'une confusion avec une appendicite aiguë constitue une autre raison pour ne pas trop temporiser.

Les statistiques opératoires montrent que les résultats immédiats et éloignés sont très bons. Il y a évidemment intérêt à conserver la vésicule biliaire toutes les fois que son état le permet. Cependant, la cholécystectomie donne des résultats fonctionnels très satisfaisants et il ne faut pas hésiter à la pratiquer toutes les fois que l'état de la vésicule ne permet pas la cholécystostomie.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LOEPER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ALBU. — *Med. Klin.*, 1920, *16*, 282.

BEALS. — *South. Med. Journ.*, 1928, *21*, 666.

BERMAN. — *J. Ped.*, 1934, *5*, 47.

BURGOYNE-PASLEY. — *Brit. Med. J.*, 1925, *1*, 1077.

CAREY. FONTCOLLIN. — *J. Am. Med. Assoc.*, 1926, p. 1209.

CHIODIN. BELIZAN. — *Boll. Soc. Cir. Rosario*, 1939, *6*, 121.

CHIRAY, PAVEL. — La vésicule biliaire. Paris, 1936.

CLAVEL, DUMAS. — *Lyon chirurgical*, 1946.

DESMAROUX. — *Congr. intern.* Lithiase biliaire, 1932, *2*, 225.

DOWNIES. — *Ann. Surg.*, 1914, *59*, 781.

DUMAS. — *Thèse*, Lyon, 1943-1944.

EISENDRATH. — *Ann. Surg.*, 1917, *66*, 557.

FARR. — *Arch. pediatr.*, 1922, *39*, 674.

FÈVRE. — *Presse Médicale*, 1933, p. 1758.

GOURDIN, SERVENIÈRE. — *Thèse*, Paris, 1888-1889.

HOLBROOK. — *Am. J. Dis. Child.*, 1934, *47*, 836.

KELLOG. — *Ann. Surg.*, 1923, *77*, 587.

KENNEDY. — *Brit. Med. J.*, 1925, p. 882.

MELCHIOR. — *Ann. pediatr.*, 1940, p. 154.

MONDAN. — *Presse Médicale*, 1934, p. 1985.

MONTGOMERY. — *Am. J. Dis. Child.*, 1932, *44*, 372.

NATHORST. — *Acta pediatr.*, 1939, *26*, 319.

PEUBERTY. — *Am. J. Surg.*, 1938, *40*, 232.

POTTER. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1928, *46*, 705.

POTTER. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1938, *66*, 604.

PONCEL. — *Marseille Méd.*, 1929, p. 559.

RADU. — *Arch. Méd. Enfants*, 1937, *40*, 779.

REID, MONTGOMERY. — *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1930, *31*, 7.

ROVIRALTA. — *Med. Ibera*, 1936, *2*, 329.

SEIDLER, BRECKELEY. — *J. Am. Med. Assoc.*, 1940, *114*, 2082.

TEARMAN. — *Illinois Med. J.*, 1941, *79*, 418.

VERGELIN, ROSENFELD. — *Semana medica*, 1938, *1*, 1307.

WALTER. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, article Lithiase biliaire.

WENDEL. — *Med. Rec.*, 1898, *59*, 41.

ZELDITCH, WURMANN, JOLKIER. — *Revue Franç. Pédiatrie*, 1936, *12*, 351.

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S